# Über Blutbildung bei fötaler allgemeiner Wassersucht.

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

**Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.**

vorgelegt von

**Dr. phil. Hermann Rautmann**
Assistenzarzt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

**Freiburg i. Br.**
**1913.**

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Prof. Dr. Aschoff. Dekan: Prof. Dr. Axenfeld.

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“, begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff und Marchand.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0072

Die Blutbildung beim Fötus ist für die Pathologie des Blutes und der blutbereitenden Organe von großem Interesse.

Spiegelt doch oft das histologische Bild, wie man es in Leber und Milz bei Anämien und Leukämien antreffen kann, das Bild wieder, das man in der normalen Leber und Milz beim Fötus antrifft.

Bei gewissen anämischen und leukämischen Leber- und Milzveränderungen hat man daher auch von einem Wiedererwachen embryonaler Blutbildungsprozesse gesprochen [1]).

In der letzten Zeit haben nun unsere Kenntnisse über fötale Hämatopoese besonders auch durch die Beobachtung pathologischer Blutbildungsvorgänge beim Fötus eine Bereicherung erfahren.

So hat die Beobachtung der Veränderungen, welche die kongenitale Syphilis in den hämatopoetischen Organen des Fötus hervorruft, manche neue und interessante Befunde zutage gefördert. Wir verdanken

[1]) Vgl. Heinecke und Meyer, Über Blutbildung bei schweren Anämien u. Leukämien, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 88 p. 490: „Die in Leber und Milz stattfindende myeloide Umwandlung gibt diesen Organen Aussehen und Funktion, die sie bereits im Embryonalleben erfüllt haben."

die Kenntnis dieser Organveränderungen besonders den Arbeiten von P. Erdmann [1]), G. Swart [2]) und H. Schridde [3]).

Die Beobachtungen dieser Autoren ergeben übereinstimmend das Resultat, daß in den Organen syphilitischer Früchte in mehr oder weniger ausgedehntem Umfange ein abnormes Persistieren der Hämatopoese besonders auch an Stellen zu konstatieren ist, welche normalerweise diese Funktion nicht mehr erkennen lassen.

Insbesondere stellte H. Schridde [4]) neben abnorm zahlreichen Blutbildungsherden in der Leber auch das Vorhandensein solcher in der Niere sowie in dem Bindegewebe der Vagina fest.

In diesem Zusammenhange ist auch die klinische Beobachtung von Stuhl [5]) anzuführen, welcher bei einem an kongenitaler Lues leidenden Säuglinge eine lymphatische Leukämie konstatierte.

Weitere interessante Beiträge zur Pathologie der fötalen Hämatopoese lieferte H. Schridde [6]) in seiner 1910 publizierten Arbeit über die „Angeborene allgemeine Wassersucht". Schridde fand bei 3 sicher nicht syphilitischen Föten, welche einen hochgradigen allgemeinen Hydrops aufwiesen, neben abnorm stark entwickelter Blutbildung in Milz und Leber, große Blutbildungsherde in den Nieren, welche vornehmlich in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark lagen und eine Ausdehnung hatten, daß sie bei der Sektion, wie Schridde angibt, als graurote Herde „aufs Beste" erkennbar waren.

---

[1]) P. Erdmann, Beiträge zur Kenntnis der kongenit. Syphilis, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 74 p. 458 1902.

[2]) G. Swart, Vier Fälle v. patholog. Blutbildung bei Kindern, Virchow's Archiv Bd. 182 p. 419.

Nach Swart's Angaben erscheint es allerdings zweifelhaft, ob die von ihm untersuchten Veränderungen auf kongenitaler Syphilis beruhten. Vielleicht gehört der für uns in Betracht kommende IV. Fall von Swart mehr zur „Angebor. allgem. Wassersucht". Vgl. indessen die Angaben Swart's über sicher syphilitische Früchte.

[3]) H. Schridde, Über extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytämie u. kongenit. Syphilis. Verh. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1905 p. 220.

[4]) l. c. Nur der zweite Fall von Schridde ist sicher auf Syphilis zu beziehen. Der erste Fall scheint eine Sonderstellung einzunehmen. Vgl. hierüber auch den IV. Fall von Swart (l. c.).

[5]) Stuhl, Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1906 N. 16 p. 623. Vgl. ferner Hessler (Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1893), der „bei einem in der Geburt gestorbenen luetischen Kinde besonders hohen Lymphocytengehalt des Blutes fand". (Zit. n. Herxheimer, Path. Anat. d. kongen. Syphilis, Ergebn. Bd. XII p. 574).

[6]) H. Schridde, Die angebor. allgem. Wassersucht. Münchener med. Wochenschr. 1910 p. 398.

Später teilte SCHRIDDE[1]) in der Freiburger Med. Gesellschaft noch einen vierten ähnlichen Fall von „Angeborener allgemeiner Wassersucht“ mit.

Ferner brachte vor kurzem W. FISCHER[2]) Mitteilungen über zwei weitere in Göttingen beobachtete Fälle von pathologischer Blutbildung bei fötalem Hydrops universalis.

In dieser Arbeit stellt W. FISCHER auch aus der älteren Literatur über 20 Fälle zusammen, deren histologisches Untersuchungsergebnis nach seinem Dafürhalten „in allen wesentlichen Punkten“ mit den Befunden bei der „Angeborenen allgemeinen Wassersucht“ übereinstimmt[3]).

Damit sind, soweit ich sehe, die Literaturangaben über die Pathologie der fötalen Hämatopoese in der Hauptsache erschöpft.

Bei diesem ziemlich geringen, uns bisher vorliegendem Material, ist natürlich eine sichere Beurteilung der in Frage stehenden Verhältnisse sehr schwierig und es gehen demgemäß auch die Ansichten der Forscher welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, was Natur und Bedeutung der Veränderungen anbetrifft, noch weit auseinander.

Was die „Angeborene allgemeine Wassersucht“ betrifft, so charakterisiert sie sich nach SCHRIDDE[4]) „als eine allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie[5]) und ihren Folgeerscheinungen und Herzhypertrophie“.

W. FISCHER neigt mehr zu der Ansicht, daß es sich um die Wirkung eines intensiven Reizes auf die hämatopoetischen Gewebe handele, „ohne daß vielleicht allzu erheblicher Untergang von Blutzellen, damit sehr ausgesprochene Anämie, bestünde“.

KLEBS[6]), SÄNGER[7]), LAHS[8]) und SIEFART[9]) haben die von ihnen beschriebenen Fälle als fötale Leukämien aufgefaßt.

---

[1]) H. SCHRIDDE, Deutsche med. Wochenschr. 1911 p. 432.

[2]) W. FISCHER, Die angebor. allgem. Wassersucht. Deutsche med. Wochenschr. 1912 p. 410.

[3]) Es sind dies nach FISCHER die Beobachtungen von BALLANTYNE (Manual of Antenatal Pathology Edinburgh 1902), COHN (Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 14 1888), HIMMELHEBER (Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 32 1910), GÄRTNER (Inaug.-Diss. Leipzig 1905), MATTERSDORF (Inaug.Diss. Breslau 1891), NACHTIGÄLLER (Inaug.-Diss. Berlin 1896), OPITZ (Zentralbl. f. Gynäk. 1898 p. 553), BROKHUIZEN (Inaug.-Diss. Groningen 1908), SWART (l. c.), SITZENFREY (Zentralbl. f. Gynäk. 1910 p. 1381), KLEBS (Prager med. Wochenschr. p. 1489 1878), SÄNGER (Archiv f. Gynäk. Bd. 33 p. 161 1888), LAHS (Inaug.-Diss. Kiel 1898), SIEFART (Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 8 p. 215 1898). Zitiert nach W. FISCHER.

[4]) SCHRIDDE, Münchener med. Wochenschr. 1910 p. 398.

[5]) Im Original nicht gesperrt.

[6]) KLEBS, Prager med. Wochenschr. p. 1489 1878.

[7]) SÄNGER, Archiv f. Gynäk. Bd. 33 p. 161 1888.

[8]) LAHS, Über leukämische Erkrankung des Fötus unter dem Bilde d. allgem. Hydrops. Inaug.-Diss. Kiel 1898.

[9]) SIEFART, Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 8 p. 215 1898.

Es geht aus diesen kurzen Angaben wohl schon zur Genüge hervor, daß die Meinungen der Autoren über die von ihnen bearbeiteten Krankheitsfälle noch eine sehr verschiedene ist, so daß die Bearbeitung weiteren Materiales wünschenswert erscheint.

Vor einiger Zeit hatte ich nun hier in unserem Institute Gelegenheit, einen neuen Fall von angeborenem Hydrops universalis, mit hochgradigen Veränderungen in den hämatopoetischen Organen, zu sezieren.

Da mir dieser Fall besonders auch geeignet erschien, für die Frage der Hämatogenese überhaupt einige Aufschlüsse zu liefern, habe ich ihn auch vor allem unter diesem Gesichtspunkte genauer untersucht.

Soweit es für die Beurteilung des Falles von Wichtigkeit ist, gebe ich zunächst mit freundlicher Erlaubnis des Direktors des Chemnitzer Stadtkrankenhauses Herrn Hofrat Prof. Dr. Reichel die Krankengeschichte der Mutter im Auszuge wieder.

D. Marie. Ehefrau. (Hauptb.-Nr. 6487. Jahrg. 1911.)

Anamnese: Früher angeblich nie krank. In 11jähriger Ehe 5 Partus; 3 Kinder leben und sind gesund, der zweite Partus war eine Totgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat, das dritte Kind war ausgetragen und ist 3 Wochen nach der Geburt an Darmkatarrh gestorben.

Seit 14 Tagen zunehmende Schwellung der unteren Extremitäten, dabei mehrmals sehr heftige Kopfschmerzen, Herzklopfen und Nasenbluten.

Seit gestern Abend schwache Wehen. Gegen Mitternacht sei unter starken Wehen die Fruchtblase gesprungen. Der untersuchende Arzt stellte teilweise vorliegende Nachgeburt fest. Das Kind soll dann bis an die Füße herausgezogen sein. Überweisung ins Krankenhaus.

Status: Leidlich gut genährte 33jährige Frau. Blässe der Haut- und Schleimhäute. Keine Zeichen von Lues.[1]) Ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten; Gesicht gedunsen. Kindliche Herztöne nirgends zu hören. Kindl. Steiß hat den Muttermund völlig erweitert, die kindl. unteren Extremitäten ragen aus der Vulva hervor.

Urin: Eiweiß stark positiv, zahlreich granulierte und hyaline Zylinder.

In der Nacht nach der am Morgen erfolgten Aufnahme Geburt eines toten Mädchens. Kurze Zeit darauf Spontangeburt der vollständigen Placenta, welche außer venöser Hyperämie nichts Besonderes bietet.

Das totgeborene Kind, außerhalb des Krankenhauses in Beckenendlage bis fast an die Knie außerhalb der mütterl. Vulva entwickelt, dann durch permanenten Gewichtszug an den Beinen im Krankenhause geboren, zeigt neben allgemeinem Ödem der Haut eine monströse Auftreibung des Abdomens, mehrfache Frakturen der unteren Extremitäten, tiefen Einriß in die Weichteile der einen Schenkelbeuge, die artifiziell durch Extraktionsversuch gesetzt sind.

Das Sektionsprotokoll (s. Nr. 758, 1911) gebe ich im folgenden unverkürzt wieder:

Neugeborenes Kind weibl. Geschlechts, Gew. 2530 g, Länge 42 cm; Nabelschnur in einer Länge von 10 cm erhalten, abgebunden. Anasarka

[1]) Die Vornahme der Wassermann'schen Reaktion wurde von der Frau leider verweigert.

universalis. Beim Einschneiden zeigt sich das subcutane Gewebe in eine dicke gelatinöse Schicht von goldgelber Farbe verwandelt. Das Abdomen ist mächtig aufgetrieben. Die unteren Extremitäten sind mehrfach frakturiert, die Haut ist an den Frakturstellen bis auf die Muskulatur eingerissen (vgl. Krankengeschichte) (s. Fig. 1).

Kopfsektion: Hirn weich und zerfließlich. Mittelohren, Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich aus dieser 750 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Darmschlingen nicht gebläht, Serosa spiegelnd. Zwerchfellstand r. Unterrand d. III., l. Unterrand der IV. Rippe. Arteriae umbilicales und Vena umbilicalis ohne Besonderheiten.

Fig. 1.

Der Herzbeutel enthält 10 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Unter dem Epicard mehrere bis stecknadelkopfgroße Blutaustritte. Herz von entsprechender Größe; Gew. 15 g. Keine Dilatation oder Hypertrophie. Klappen und Endocard ohne bemerkenswerte Veränderungen. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Muskulatur braunrot, straff, ohne Herde.

In beiden Pleurahöhlen je einige ccm klarer Flüssigkeit. Lungen liegen tief zurückgesunken; sie sind vollkommen atelektatisch, sonst o. B.; die Pleuren bieten außer sehr kleinen subpleuralen Blutaustritten nichts Bemerkenswertes. Gew. der Lungen 5 resp. 6 g).

Der Thymus ist entsprechend groß und ohne Veränderungen. Die Milz ist sehr stark vergrößert (Gew. 20 g), ihre Kapsel glatt und straff gespannt. Consistenz weich fluktuierend. Beim Einstechen entleert sich ein dünnflüssiger, schwarzroter Brei. (Milz wird in toto in Formalin gehärtet. Befund s. w. u.). Magen, Duodenum, Pankreas, Dünn- und Dickdarm ohne pathol. Veränderungen; Gallenprobe positiv.

Aus der Blase läßt sich von oben her mit einer Aspirationsspritze $^1/_2$ ccm trüber, dunkler Urin gewinnen, welcher nach Abzentrifugieren deutliche Eiweißreaktion gibt. Das Sediment enthält massenhaft Blasen- und Nierenepithelien, jedoch keine Zylinder.

Nebennieren und Nieren von entsprechender Größe. Beide Nieren zeigen auf der Oberfläche zahlreiche kleine Blutungen; sie sind von weichelastischer Konsistenz, die Schnittfläche bietet nichts Erwähnenswertes.

Schleimhaut der Ureteren und Blase blaß, Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Leber vergrößert; Gew. 142 g. Auf der Vorderfläche der Leber mehrere kleine subkapsuläre Blutaustritte. Konsistenz weich, acinöse Zeichnung ganz undeutlich, Blutgehalt vermehrt, Lebergewebe auf der Schnittfläche hervorquellend.

Knorpelknochengrenze der unteren Humerus- und Femurepiphyse scharf; keine Osteochondritis syphilitica.

BÉCLARD'scher Knochenkern noch nicht nachweisbar.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Frühgeburt aus dem Anfang des 9. Monats. Anasarka universalis. Hochgradiger Ascites; Hydropericard und Hydrothorax. Multiple subepicardiale und subpleurale Blutungen sowie subkapsuläre Blutaustritte in Nieren und Leber. Starke Vergrößerung von Leber und Milz.

Da für die Beurteilung des mikroskopischen Befundes die Art der angewandten Technik von Wichtigkeit ist, schicke ich einige Angaben hierüber voraus

## Technische Vorbemerkungen.

Als Fixierungsflüssigkeit verwandte ich ausschließlich Formalin (10 %ige Lösung), das mir für alle in Betracht kommenden Färbungen und Reaktionen vorzügliche Resultate gab. Eingebettet wurde in Paraffin, als Intermedium benutzte ich Chloroform. Die 5—10 mm dicken Schnitte wurden nach der sog. japanischen Methode aufgeklebt, teilweise wurden die Veränderungen an Serienschnitten untersucht.

Souveräne Färbung war die mit GIEMSA's Azur II-Eosin. Die etwas überfärbten und in Aq. dest. gut differenzierten Schnitte wurden durch Abtrocknen mit Fließpapier von Wasser möglichst befreit, in reinem Aceton rasch vollständig entwässert und nach Durchführung durch Xylol in neutralem Kanadabalsam eingeschlossen. Ich differenzierte so lange, bis das Bindegewebe schwach rosa erschien. Obwohl ich das Material erst ca. 2 mal 24 St. post mortem (der Fötus war schon fast 24 St. vor der Geburt abgestorben) entnehmen konnte, ließen sich alle Leukocytengranulationen mit dieser Methode noch recht gut darstellen [1]).

In zweiter Linie färbte ich mit Methylgrün-Pyronin sowie mit Eosin-Triacid (Einschluß der Präparate wie bei Azur II-Eosin).

Da nach meinen Erfahrungen die UNNA-PAPPENHEIM'sche Karbol-Methylgrün-Pyroninlösung durch den überwiegenden Pyroningehalt leicht überfärbt, so daß das Methylgrün gar nicht zur Geltung kommt, wandte ich folgende einfache Lösung, im wesentlichen der alten Vorschrift PAPPENHEIM's entsprechend, an:

| | |
|---|---|
| Methylgrün | 2,0 |
| Pyronin | 1,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |

Man färbt hiermit etwa 15 Minuten und differenziert in Aqua destillata. Die Kombination der EHRLICH'schen Triacidlösung mit Eosinvorfärbung gab

[1]) Daß sich die neutrophilen Granula mit dieser Methode nicht darstellen lassen, wie BUTTERFIELD (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 92) angibt, habe ich nicht gefunden.

mir sehr schöne Bilder, insbesondere zur schärferen Darstellung der eosinophilen neben den anderen Granulationen.

WEIGERT's Eisenhämatoxylin und Hämalaun leisteten mir beim Studium der Kernstrukturen sehr gute Dienste. Die Kernkörperchen traten bei Azur II-Eosin, Methylgrün-Pyronin oder Triacidfärbung teilweise recht schön hervor.

Zur Bindegewebsdarstellung diente mir die VAN GIESON'sche Lösung (Kernfärbung Hämalaun) sowie die Silberimprägnation nach BIELSCHOWSKY-MARESCH. Die Silberimprägnation nahm ich, um ein Ausfallen von Material zu verhüten, an Paraffinschnitten vor.

Zum Spirochätennachweis verwandte ich LEVADITI's Originalmethode für Schnittpräparate.

Die Oxydasereaktion nach W. H. SCHULTZE nahm ich an Formalingefrierschnitten in der Weise vor, daß ich die in Aq. dest. aufgefangenen Schnitte zuerst auf ca. 3 Minuten in eine 1 %ige alkalische, wässerige Lösung von $\alpha$-Naphthol, darauf für dieselbe Zeit in eine 1 %ige wässerige Lösung von Dimethylparaphenylendiamin brachte. Untersucht wurden die Schnitte in Aq. dest. Ich verwandte für die Reaktion nur Lösungen, welche 2—8 Tage alt waren, da mir nur frische Lösungen sichere und schöne Resultate zu geben scheinen. Es ist jedoch nicht empfehlenswert, eben hergestellte ganz frische Lösungen zu verwenden, da die Reaktion dann, wie auch PETERS [1]) gefunden hat, oft versagt; am besten läßt man sie erst 2 Tage „reifen". Älter als ca. 8 Tage sollten die Lösungen aber nie sein. Ich finde, daß dieser Punkt in der Literatur und auch in den technischen Lehrbüchern (SCHMORL, HERXHEIMER) fast gar nicht betont ist. Besonders möchte ich auch bemerken, daß $\alpha$-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin sogar in Substanz bei längerem Lagern in ihrer Reaktionsfähigkeit nachlassen können. Die Vorräte hiervon, welche in gut verschlossenen, dunklen Glasgefäßen in unserem Institute 2—3 Jahre lang aufbewahrt waren, erwiesen sich bei der Untersuchung als völlig unbrauchbar.

Um bei der Oxydasereaktion die einzelnen Zellen zu diagnostizieren, färbte ich einige Schnitte mit Azur II-Eosin nach. Natürlich treten dann die Stellen des Präparates, welche die Oxydasereaktion geben, bei schwächerer Vergrößerung nicht mehr so deutlich hervor, jedoch läßt sich bei der Anwendung von Ölimmersion nunmehr erst entscheiden, welche Zellen die Reaktion geben und welche nicht. Ohne Gegenfärbung kann man überhaupt nicht sicher feststellen, in welchen Zellen die Oxydasekörner liegen.

Die Fettfärbung führte ich an Formalingefrierschnitten mit der HERXHEIMER'schen Alkohol-Aceton-Scharlachrotlösung aus; Nachfärbung mit Hämalaun oder auch Azur II-Eosin.

Auf Lipochrome untersuchte ich neben Färbung mit Scharlachrot durch Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure zu dem Gefrierschnitt (unter dem Deckglas) und späteren Hinzufügen von Jod-Jodkaliumlösung.

Zum Nachweis von eisenhaltigem Pigment diente mir die Methode von R. SCHNEIDER in der SCHMORL'schen Modifikation; Nachfärbung der Kerne mit Alaunkarmin.

Da das Material erst ca. 48 St. post mortum entnommen werden konnte, so kam die Darstellung der ALTMANN-SCHRIDDE'schen Granula nicht mehr in Betracht. Der Nachweis der ALTMANN-SCHRIDDE-

[1]) PETERS, Ein Beitrag zur Leukämiefrage. M. med. W. 1910 p. 1478.

schen Granula durfte seine Bedeutung zur Differenzierung der verschiedenen Leukocyten auch seit den Untersuchungen von BUTTERFIELD, HEINECKE und MEYER[1]) im wesentlichen eingebüßt haben.

## Ergebnisse der Untersuchung.[2])

### Herz.

Die Herzmuskelfasern haben noch deutlich den embryonalen Typ; sie stellen von Fibrillen (Muskelsäulchen) gebildete dünnwandige Röhrchen dar, welche ein homogenes, helles Sarkoplasma erfüllt, in dessen Mitte der Kern liegt. Längs- und Querstreifung sind überall gut ausgeprägt. Weder in den Papillarmuskeln noch in den Trabekeln und der Ventrikelwand läßt sich Fett oder lipochromes Pigment nachweisen. In den im Schnitt getroffenen Kapillaren des Perimysium internum liegen an mehreren Stellen Erythroblasten (Normoblasten) sowie große rundkernige Zellen, welche bei GIEMSA-Färbung einen basophilen mehr oder weniger homogenen Protoplasmaleib zeigen; mit Methylgrün-Pyronin färbt sich dieser rot, mit Eosin-Triacid bräunlich. Der Kern dieser Zellen, welcher dem Protoplasma unmittelbar anliegt, besitzt ein zierlich-netzförmiges Chromatingerüst, das sich an der zarten, aber deutlichen Kernmembran meist zu kleinen Knoten verdichtet; die Zahl der Kernkörperchen schwankt; einige Zellen enthalten nur eins, andere deren zwei bis drei und mehr. Bei Azur II-Eosinfärbung ist das Kerngerüst meist stärker basophil als das Protoplasma. Eosin-Triacid gibt ihm einen bräunlich-grünlichen Farbenton. Die Zellen sind etwa zwei bis dreimal so groß als gewöhnliche Lymphocyten. Ich bezeichne sie im folgenden, um nichts zu präjudizieren, zunächst als *große lymphoide Zellen*.

Ein herdförmiges extravaskuläres Auftreten von Erythroblasten oder dieser großen lymphoiden Zellen habe ich im Herzmuskel nicht beobachtet.

### Lungen.

Die Lungen zeigen das Bild der fötalen Atelektase; die Alveolen sind noch nicht entfaltet, die Alveolarepithelien kubisch bis polyedrisch. Einige der im Schnitt getroffenen größeren Venen enthalten reichlich Blutkörperchen, welche sich neben fast durchweg *sehr gut erhaltenen Erythrocyten* aus zahlreichen *Erythroblasten* sowie einigen großen *lymphoiden Zellen* zusammensetzen; *alle anderen Blutelemente treten fast völlig zurück*. Poikilocytose habe ich nicht

[1]) BUTTERFIELD, HEINEKE und MEYER, Über das Vorkommen der ALTMANN'schen Granulationen in den weißen Blutzellen. Fol. hämotol. Bd. VIII 1909 p. 325.

[2]) Auf die Untersuchung des Leichenblutes an Ausstrichpräparaten habe ich verzichtet (48 Std. p. m.).

gefunden: jedoch konnte ich polychromatophile und basophil-punktierte Erythrocyten, Megalocyten, ganz vereinzelt Mikrocyten feststellen. In den Kapillaren liegen an vielen Stellen Normoblasten und große lymphoide Zellen, vereinzelt auch eosinophile Myelocyten. Im perivaskulären Bindegewebe sind nirgends Blutbildungsherde zu sehen.

### Thymus.

In dem Thymus finden sich, in den einzelnen Läppchen verschieden stark entwickelt, zahlreiche, meist gruppenförmige Einlagerungen von eosinophil-gekörnten Leukocyten, welche fast ausschließlich rundkernig (Myelocyten) nur selten polymorphkernig sind. Dieser Befund scheint von der Norm stark abzuweichen: denn Schridde[1]) gibt an, „daß bei Föten aus dem 6., 7. und 8. Monate in deren Drüsen die eosinophilen Zellen ganz besonders reichlich sind, auf 100 Leukocyten nicht einmal 1 Myelocyt kommt." Ich zählte hier dagegen stellenweise unter 30 Myelocyten nicht einen polymorphkernigen Leukocyten.

Die eosinophil-gekörnten Zellen liegen entlang und in den bindegewebigen Septen und dringen mit diesen stellenweise bis an die Marksubstanz vor. Die im Schnitt getroffenen größeren Blutgefäße und Kapillaren enthalten Blutkörperchen in derselben Zusammensetzung wie für die Lunge beschrieben ist.

### Die Milz.

Ein Schnitt durch die in Formalin gehärtete Milz (s. o.) läßt makroskopisch fast keine Zeichnung erkennen.

Mikroskopisch ist von dem normalen trabekulären Aufbau nicht mehr viel zu sehen. In der außerordentlich zellreichen Grundmasse liegen ganz unregelmäßig angeordnet einzelne blutgefäßführende Trabekel. Die in den Venen liegenden Blutkörperchen zeigen denselben Befund wie in der Lunge. Follikel sind nirgends nachweisbar. Die Hauptmasse der Zellen besteht aus Erythroblasten, (vorwiegend Normoblasten, jedoch auch zahlreichen Megaloblasten) sowie den oben beschriebenen großen lymphoiden Zellen. Dazwischen trifft man vereinzelte eosinophile, basophile, und auch neutrophile Myelocyten, schmale endothelartige Zellen und Erythrocyten.

Inmitten dieser gut erhaltenen Elemente stößt man ferner überall auf große, bei Giemsa-Färbung rotbraune, gequollene Zellen, deren Kern sich entweder gar nicht oder nur noch sehr mangelhaft tingiert hat: in dem rundlich bis unregelmäßig zackig begrenzten Protoplasmaleib dieser

---

[1]) H. Schridde, Die Bedeutung der eosinophil-gekornten Blutzellen im menschlichen Thymus. Münchener med. Wochenschr. 1911 p. 2593.

offenbar degenerierten und nekrotischen Zellen liegen teilweise dicht gedrängt größere und kleinere Vakuolen.

Typische, sicher als solche zu diagnostizierende Lymphocyten habe ich nicht gefunden; desgleichen auch keine Knochenmarkriesenzellen.

Die Normoblasten zeigen alle Übergänge von basophilem (polychromatischem) zu hämoglobinhaltigem Protoplasma; ihre pyknotischen Kerne lassen z. T. sehr schöne zierliche Radspeichenstruktur erkennen; zuweilen trifft man auch auf karyorrhektische und Kernteilungs-Figuren.

Sämtliche beschriebene Zellen liegen diffus durcheinander, einzelne Herde oder Gruppen lassen sich nicht mehr abgrenzen.

Fett läßt sich in der Milz nirgends nachweisen, auch die Siderosis-Reaktion ergibt vollständig negatives Resultat.

Die Oxydasereaktion geben von den großen lymphoiden Zellen nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl.

Durch die Silberimprägnation ist ein Gitterfasergerüst nicht darzustellen.

### Nebennieren.

In den zahlreichen Kapillaren der Zona reticularis und fascicularis liegen viele Erythroblasten (meist Normoblasten) sowie einige große lymphoide Zellen. Blutbildungsherde sind nicht zu sehen.

### Nieren.

In den Nieren ist in der unmittelbar an die Kapsel stoßenden Rindenschicht noch eine Harnkanälchen-Bildungszone vorhanden. Man erkennt deutlich die verschiedenen Stadien der Differenzierung der Harnkanälchen und der Bowmann'schen Kapsel mit dem Glomerulus. In dieser Schicht liegen im interstitiellen Gewebe einzelne eosinophile Myelocyten.

Betrachtet man mit schwacher Vergrößerung die sog. Grenzschicht, so glaubt man zunächst, besonders in der Umgebung der Teilungsstellen der Venae arciformes in die interlobares, große Rundzelleninfiltrationsherde vor sich zu haben. Bei näherer Untersuchung fällt jedoch zuerst die Größe dieser Zellen auf, welche meist etwa das Zwei- bis Dreifache eines gewöhnlichen Lymphocyten beträgt. Es handelt sich in der Tat auch nicht um Lymphocyten, sondern diese Herde bestehen größtenteils aus den oben beschriebenen großen lymphoiden Zellen. Auch in der Rinde selbst kommen diese Herde vor, jedoch beschränkt sich ihr Vorkommen hier in der Regel auf die zentralen Rindenteile.

Die Epithelien der Tubuli contorti, an einigen Stellen auch der Tubuli recti, sind großenteils desquamiert sowie teilweise kernlos. Es lassen sich jedoch weder hyaline noch Epithelzylinder nachweisen. Blutaustritte fehlen.

Da das Material erst etwa 48 Stunden post mortem entnommen war, so dürften diese Epithelveränderungen wohl als kadaverös aufzufassen sein. Für eine Nephritis liegt jedenfalls kein Anhaltspunkt vor.

Was die genaue celluläre Zusammensetzung der oben beschriebenen Herde anbetrifft, so sieht man neben den großen lymphoiden Zellen meist mehr oder weniger zahlreiche Erythroblasten, unter denen wieder die Normoblasten überwiegen. Alle diese Zellen liegen fast stets in der Umgebung eines größeren oder kleineren Blutgefäßes (in der Regel Vene) oder einer Kapillare: es handelt sich also um perivaskuläre Blutbildungsherde.

Mustert man nun eine größere Anzahl dieser Blutbildungsherde genau durch, so trifft man neben den erwähnten großen lymphoiden Zellen und typischen Erythroblasten fast regelmäßig auch auf kleinere Elemente, deren Größe bis zu der eines Lymphocyten heruntergeht; diese Zellen sind von einem typischen Lymphocyten sehr oft gar nicht zu unterscheiden. Außerdem sieht man neben den runden Zellelementen, Zellen mit ovalem bis langgestrecktem spindelförmigem basophilen Protoplasmaleib; stellenweise kann man auch alle Zwischenformen von einer gewöhnlichen Bindegewebszelle zur langgestreckten basophilen rundkernigen und von dieser durch Abrundung und Vergrößerung zur großen lymphoiden Zelle nachweisen. Eine Auswanderung von Lymphocyten durch die Gefäßwand habe ich an meinem Material nicht beobachtet.

Als seltener Befund ist noch das Vorkommen von eosinophilen Myelocyten in den Blutbildungsherden anzuführen.

Die Kapillaren der Glomerulusschlingen enthalten an vielen Stellen Normoblasten und große lymphoide Zellen.

Körniges Pigment, wie es Schridde [1]) beschreibt, habe ich in den Nierenepithelien nicht gefunden.

Mit Scharlachrot-Färbung lassen sich im interstitiellen Gewebe einige kleine Fetttröpfchen darstellen, jedoch nicht in den Epithelien.

Die Oxydasereaktion geben von den großen lymphoiden Zellen nur einige wenige.

## Leber.

Die Leber zeigt eine hochentwickelte Blutbildung. Da aber dieses Organ bei einem Föten aus dem Anfang des neunten Monats auch de norma noch reichlich Blutzellen bildet, so ist der Unterschied gegenüber der Norm bei flüchtiger Betrachtung zunächst nicht so sehr bedeutend.

---

[1]) Schridde, Münchener med. Wochenschr. 1910 p. 397.

Bei näherer Untersuchung findet man aber charakteristische Verschiedenheiten.

1. Während bei einem gleichaltrigen normalen Föten in den stark erweiterten Kapillaren zwischen den Leberzellbalken die Erythrocyten die kernhaltigen Elemente an Zahl meist weit übertreffen, sieht man hier die Kapillaren fast nur von Erythroblasten und großen lymphoiden Zellen angefüllt; man trifft hier überhaupt nur selten auf einen Erythrocyten.

2. Es findet sich eine außerordentlich große Anzahl von Megaloblasten, bedeutend mehr, als man in der Regel in einer gleichaltrigen normalen fötalen Leber sieht.[1])

Das vollständige histologische Bild der Leber gestaltet sich folgendermaßen.

Im periportalen Bindegewebe, welches im Vergleich mit einer entsprechenden, pathologisch nicht veränderten, embryonalen Leber, durchaus keine Hyperplasie zeigt, liegen diffus verstreut sehr viele Normoblasten und zahlreiche Megaloblasten, ferner einige große lymphoide Zellen und, meist vereinzelt, eosinophile Myelocyten, sehr selten auch eosinophile polymorphkernige Leukocyten.

Stellenweise sieht man auch wieder, wie für die Niere beschrieben ist, sehr schöne Zwischenformen von jugendlichen Bindegewebszellen zu basophilen langgestreckten, ovalkernigen und von diesen zu kleineren und größeren lymphoiden Zelltypen.

Die Leberzellbalken sind in ihrer Kontinuität häufig unterbrochen und in kleine, durch mehr oder weniger breite Zwischenräume getrennte Zellkomplexe zerlegt.

Da die Endothelien der Kapillaren nur zum Teil noch im Zusammenhange sind, so ist es oft unmöglich, zu entscheiden, ob die zwischen den Leberzellkomplexen gelegenen Erythroblasten und großen lymphoiden Zellen intra- oder extrakapillär liegen. An geeigneten Stellen kann man sich jedoch, besonders gut am Silberpräparat, überzeugen, daß die Blutbildungszellen auch außerhalb der Kapillarwand, zwischen Endothel und Leberzelle, liegen.

Häufig sieht man auch Bilder, wo einzelne lymphoide Zellen oder Erythroblasten oder kleine Nester von solchen in runden Lakunen der Leberzellen liegen.[2]) Der Protoplasmaleib der Leberzelle ist dann entsprechend eingedrückt, wobei sogar auch ihr Kern eingebuchtet sein kann und eine halbmondförmige Gestalt erhält.

---

[1]) Verglichen habe ich mit drei Lebern von gleichaltrigen normalen Föten.

[2]) Nicht in Kapillarausbuchtungen, sondern ohne Endothelwand. Silberpräparat!

Nicht selten trifft man auch Blutbildungszellen, welche mitten zwischen den Leberzellen liegen, so daß sie auf allen Seiten von diesen eingeschlossen sind; stets sind sie dann aber durch einen schmalen Spaltraum von der Leberzellmembran selbst getrennt. (Also keine Endothelwand!) Dieses Verhalten der Blutbildungs- zu den Leberzellen halte ich für zweifellos identisch mit dem Befund, den M. B. Schmidt [1]) beschrieben und dann auch Lobenhoffer [2]) erhoben hat. M. B. Schmidt [3]) beschreibt es so, daß „eingekeilt zwischen Leberzellen und dieselben lakunenartig aushöhlend, also nicht in einem abgegrenzten Hohlraum gelagert und ohne Endothelwand, sich ein aus wenigen Elementen zusammengesetzter Zellherd findet, oder . . . nur eine Zelle, ebenfalls der Außenfläche eines Endothels aufsitzend, in die angrenzende Leberzellsubstanz eingebettet liegt". M. B. Schmidt bemerkt hier ausdrücklich: „also nicht in einem abgegrenzten Hohlraum gelagert".

Dieser Satz scheint zunächst mit meiner Beobachtung, daß nämlich die Blutbildungszellen auch allseitig von Leberzellen eingeschlossen liegen, nicht übereinzustimmen. Ich bin aber der Ansicht, daß sich solche Bilder zwanglos aus der Vorstellung erklären lassen, daß diese scheinbar vollständig von Leberzellen eingeschlossenen Blutzellen der unmittelbar unter oder über diesem Leberzellkomplex liegenden Kapillare aufsitzen, so daß sie in einer zu dem Schnitt senkrechten Ebene nur in Lakunen von Leberzellen liegen würden. Es sind also nur Ergänzungsbilder zu dem, was M. B. Schmidt gesehen hat.

Bei Scharlachrot-Färbung zeigt sich der Protoplasmaleib der Leberzellen teilweise sehr reichlich von feinsten Fetttröpfchen angefüllt. Stellenweise enthalten die Leberzellen auch körniges Pigment, welches die Eisenreaktion gibt.

Nur in einer geringen Anzahl der großen lymphoiden Zellen lassen sich durch Indophenolblausynthese blaue Körnchen darstellen. Spirochäten lassen sich nach Levaditis Methode nirgends nachweisen. Durch die Silberimprägnation nach Bielschowski-Maresch kann man ein die Leberzellkomplexe umspinnendes Gitterfasergerüst deutlich darstellen.

### Rectum und vaginales Bindegewebe.

In den in der Submucosa des Rectums gelegenen Solitärknötchen fällt der große Reichtum an eosinophil gekörnten Zellen auf.

---

[1]) M. B. Schmidt, Über Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen und pathol. Verhältnissen. Ziegler's Beiträge Bd. XI p. 199 1892.

[2]) Lobenhoffer, Über extravaskuläre Erythropoese in der Leber unter pathol. u. norm. Verhältnissen. Ziegler's Beiträge Bd. 43 p. 124 1908. Auch E. Neumann (Archiv f. Heilk. XV 1874) beschreibt bereits solche Bilder.

[3]) l. c. 219.

So zählte ich in einem sehr kleinen Lymphknötchen 9 eosinophile Myelocyten und 17 eosinophile polymorphkernige Leukocyten, in einem größeren 5 Myelocyten und 70 Polymorphkernige.

Auch in dem Bindegewebe der Mucosa recti sowie in dem Bindegewebe der Vagina finden sich vereinzelte eosinophile Myelocyten und ebensolche polymorphkernige Leukocyten. Es scheint mir von Interesse zu sein, daß in den Lymphknötchen die eosinophilen Polymorphkernigen die Myelocyten an Zahl weit übertreffen, während doch in den übrigen Organen der umgekehrte Befund erhoben wurde.

Blutbildungsherde habe ich weder in dem Bindegewebe des Rectums noch in dem der Vagina auffinden können.

In den Lymphknötchen finden sich neben typischen Lymphocyten nur wenige Keimzentrumszellen.

### Knochenmark.

Die kernhaltigen Zellen des Knochenmarks (Schnittpräparate) setzen sich hauptsächlich aus Normoblasten, ferner Megaloblasten, zahlreichen großen lymphoiden Zellen und eosinophilen Myelocyten sowie eosinophilen Polymorphkernigen zusammen. Unter den eosinophilen Zellen überwiegen bei weitem die Myelocyten.

Alle anderen Zellen treten fast völlig zurück.

### Knorpelknochengrenze.

Schnitte durch die Knorpelknochengrenze des Femur zeigen die Zone der hyperplastischen Knorpelzellen scharf von der Verkalkungszone abgesetzt; nirgends ist ein Vordringen von Verkalkungsherden in die Knorpelwucherungszone nachzuweisen.

## Erklärungsversuch der Befunde.

Da die Auffassung der Organveränderungen von der Deutung der großen lymphoiden Zellen wesentlich abhängt, möchte ich mit der Erörterung der Frage beginnen, welche Rolle diesen Zellen hier mit einiger Wahrscheinlichkeit zuzuweisen ist.

Obwohl die großen lymphoiden Zellen, wie schon aus der Beschreibung hervorgegangen sein dürfte, im allgemeinen vollkommen mit den Myeloblasten Nägeli's[1]) übereinstimmen, halte ich es doch aus dem Grunde für nicht berechtigt, diese Zellen als Myeloblasten im Sinne Nägeli's zu bezeichnen, da sich nirgends Übergänge zu Myelocyten nachweisen ließen. Ich möchte dies deshalb hervorheben, weil ich die Möglichkeit für gegeben halte, daß diese lymphoiden Zellen nicht Vorstufen von Myelocyten, sondern basophile Mutterzellen von Erythroblasten sein könnten.

[1]) Nägeli. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. II. Aufl. p. 219—226 1912.

Wollte man die großen lymphoiden Zellen für Myeloblasten (Nägeli) erklären, so stände ferner das fast völlige Fehlen von Myelocyten (mit Ausnahme des lokalen gehäuften Vorkommens von eosinophilen Myelocyten in dem Thymus sowie Knochenmark) damit in auffallendem Mißverhältnis.

Andererseits ist der Übergang der großen lymphoiden Zellen zu Megaloblasten mehr oder weniger fließend. Man trifft sowohl in Leber wie Milz vielfach auf Zellen, bei denen es oft unmöglich ist, zu entscheiden, ob man sie mehr zu den großen lymphoiden Zellen oder zu den Megaloblasten stellen soll. Der Unterschied zwischen dem feinen netzförmigen Korngerüst der großen lymphoiden Zellen und dem nach Nägeli schleifenartigen, mehr pyknotischen Chromatingerüst der Megaloblasten dürfte auch wohl an und für sich, besonders bei pathologischer Wucherung, nur gering sein.

Daß man die großen lymphoiden Zellen etwa als Lymphoblasten auffassen könnte, halte ich besonders nach dem histologischen Gesamtbilde für vollkommen unberechtigt. Denn nirgends stößt man auf lymphatische Wucherung (Lymphombildung), vielmehr war ja gerade in der Milz völliger Follikelschwund zu konstatieren.

Selbst wenn man daher morphologische Unterschiede zwischen Myeloblasten und Lymphoblasten völlig leugnet, können die großen lymphoiden Zellen hier nicht als Lymphoblasten aufgefaßt werden. Dagegen spricht auch, daß einige dieser Zellen Oxydasereaktion geben; denn wenn auch die Indophenolblausynthese durchaus nicht regelmäßig in den Myeloblasten sog. Oxydasekörnchen darstellt, so spricht ihr positiver Ausfall, jedenfalls nach den bisherigen Erfahrungen, gegen Lymphoblast.

Am wahrscheinlichsten erscheint es mir daher, daß wir in den großen lymphoiden Zellen basophile lymphoide Mutterzellen von Erythroblasten vor uns haben, wobei ich jedoch nach meinen histologischen Bildern nicht sagen kann, ob die großen lymphoiden Zellen auch die Fähigkeit besitzen, Myelocyten zu bilden.

Was nun die in Leber und Niere von mir beobachteten Zwischenformen von jugendlichen Bindegewebszellen zu großen lymphoiden Zellen anbetrifft, so ist diese Beobachtung nicht neu. Daß Vorstufen von Erythroblasten überhaupt aus Mesenchymzellen hervorgehen können, dürfte vielmehr nach allen embryologischen und hämatologischen Untersuchungen jetzt wohl als feststehend angesehen werden. Ob sie nun aber speziell aus Endothelien (H. Fischer)[1]), Adventitiazellen

[1]) H. Fischer, Myeloische Metaplasie u. fötale Blutbildung u. deren Histogenese. Berlin 1909 (Monographie).

(Marchand)[1]), einem Reticulum (Mollier)[2]) oder Gefäßwandzellen (Schridde l. c.) hervorgehen, ist noch strittig.

Ich kann nach meinen Präparaten nur behaupten, daß ich Zellen beobachten konnte, welche ich als Zwischenformen von jugendlichen Bindegewebszellen zu großen lymphoiden Zellen deuten möchte; ob diese nun insbesondere von Endothel- oder Gefäßwandzellen oder einem Reticulum abstammen, kann ich nicht entscheiden.

Von Interesse dürfte die Erscheinung sein, daß in den Blutbildungsherden der Niere, welche beim Menschen ja nur ganz selten hämatopoetisch tätig ist, die primitiveren großen lymphoiden Zellen die Erythroblasten, im Gegensatz zu Leber und Milz, ganz bedeutend an Zahl übertreffen.

Wie sind nun die Befunde im Zusammenhange aufzufassen? Schridde glaubt daß es sich um allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie handele. Indessen konnte Schridde an den Erythrocyten keine Veränderungen beobachten, welche eine Anämie beweisen; denn Megalocyten kommen doch physiologisch beim Fötus vor (Nägeli). Die in meinem Falle vorhandene sicher degenerative Veränderung der Erythrocyten (ganz vereinzelte Mikrocyten!) erscheint mir als viel zu geringfügig, um die hochgradige Wucherung der Erythroblasten erklären zu können. Die Hämosiderose, welche Schridde in Leber und Milz feststellte, konnte ich nur in der Leber beobachten. Ich halte jedoch auch die Hämosiderose hier für nicht beweisend für Anämie d. h. eine Schädigung der Erythrocyten. Es scheint mir sehr wohl möglich zu sein, daß sich die Hämosiderose z. B. auch aus einem Zerfall hämoglobinhaltiger Erythroblasten, welche ja in enormer Zahl vorhanden sind, erklären läßt.[3]) Auch W. Fischer scheint Anämie nicht beobachtet zu haben; jedenfalls hält er die Anämie für unwesentlich.

Ich bin nach meinen Beobachtungen der Ansicht, daß die Befunde als eine allgemeine Wassersucht mit hochgradiger pathologischer Wucherung des erythroblastischen Systems aufzufassen sind; eine Schädigung der Erythrocyten liegt nicht vor, oder ist nur nebensächlich. Die erythroblastische Wucherung ist also nicht als reparatorisch, sondern als rein pathologisch aufzufassen. Ich möchte sie daher als eine Erythroblastose bezeichnen.

---

[1]) Marchand, Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellsch. p. 63—81 1898 u. p. 124—131 1901.

[2]) Mollier, Archiv f. mikr. Anatomie u. Entwicklungsgesch. Bd. 74 H. III p. 474 1909.

[3]) Zerfall wie er auch in anderen pathologischen Wucherungen zu finden ist. Ich möchte besonders an das massenhafte Vorkommen von degenerierten und nekrotischen Zellen in der Milz erinnern!

Das Krankheitsbild als fötale Leukämie aufzufassen, wie es Klebs, Sänger, Lahs und Siefart getan haben, ist meiner Ansicht nach unmöglich. Denn was hier gerade auffällt, ist ja das völlige Zurücktreten fast aller Leukocyten.[1])

Was die Ätiologie der Erythroblastose betrifft, so glaube ich, daß man an eine durch Erkrankung der Mutter bedingte Stoffwechselstörung des Fötus denken muß. Insbesondere scheint auch Nephritis der Mutter in Betracht zu kommen, denn bei fast allen beschriebenen Fällen, hat eine solche bestanden. Es dürfte auch speziell sich um eine Schädlichkeit handeln, welche die Blutgefäßwand derartig alteriert, daß sie abnorm durchlässig wird. Ein solcher starker Reiz auf die Blutgefäßwand dürfte vielleicht auch die Ursache der pathologisch gesteigerten perivaskulären Hämatopoese sein.

Daß diese Hämatopoese beim Fötus gerade zur pathologischen Erythroblastose wird, erscheint verständlich, da ja embryonal auch de norma die Bildung der roten Blutkörperchen die der weißen meist überwiegt.

Für Syphilis liegt auch bei meinem Fall durchaus kein Anhaltspunkt vor.

Ich möchte schließlich noch hervorheben, daß die Veränderungen in den Nieren des Fötus keinesfalls als Nephritis gedeutet werden können. Die im Sektionsprotokoll erwähnte positive Eiweißreaktion vermag allein eine solche Diagnose natürlich auch nicht stützen, besonders da im Urin von Neugeborenen fast stets Eiweiß nachgewiesen werden kann.

## Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Bei einem Fötus aus dem Anfang des neunten Monats, welcher einem allgemeinen Hydrops aufwies, fand sich in Leber, Milz und Nieren eine hochgradige Wucherung von Erythroblasten und großen lymphoiden Zellen, welche mit großer Wahrscheinlichkeit als lymphoide basophile Mutterzellen von Erythroblasten zu deuten sind.

2. Die an den Erythrocyten beobachtete sicher degenerative Veränderung ist zu geringfügig, um die hochgradige Wucherung der Erythroblasten zu erklären. Es handelt sich daher nicht um eine reparatorische, sondern um eine pathologische Wucherung des erythroblastischen Gewebes (Erythroblastose).

3. Fast sämtliche Leukocyten treten in den Blutbildungsherden völlig in den Hintergrund.

---

[1]) Vgl. auch Schridde's Angaben hierüber!

4. Nur eosinophile Leukocyten sind noch verhältnismäßig zahlreich vorhanden.

5. Bemerkenswert ist das gehäufte Vorkommen von eosinophilen Polymorphkernigen in den Follikeln des Rectums.

6. Es ließen sich in Leber und Niere Zellen beobachten, welche als Zwischenformen von jugendlichen Bindegewebszellen zu großen lymphoiden Zellen (Vorstufen von Megaloblasten) gedeutet wurden.

7. Ätiologisch ist Syphilis auszuschließen. Es ist anzunehmen, daß insbesondere die durch Nephritis der Mutter hervorgerufene Stoffwechselstörung die beschriebenen Veränderungen hervorrufen kann.

# Curriculum vitae.

Hermann Heinrich Carl Rautmann wurde am 17. Dezember 1885 zu Bad Harzburg geboren, besuchte das Progymnasium zu Bad Harzburg und das Gymnasium Martino-Catharineum zu Braunschweig, wo er Ostern 1904 die Reifeprüfung für die Universität bestand. Seit SS. 1904 studierte er an der Universität München Medizin und Naturwissenschaften, legte dort im Sommer 1906 die ärztliche Vorprüfung ab und nahm ab WS. 1906 neben den medizinischen Vorlesungen an den wissenschaftlichen Arbeiten im zoologischen Institut der Universität München unter Leitung des Geh. Hofrats Prof. Dr. R. v. Hertwig teil.

Ende Juli 1908 promovierte Verf. in der Zoologie mit den Nebenfächern Botanik und Geologie zum Doktor der Philosophie, bestand im Frühjahr 1909 an der Universität München die ärztliche Prüfung und war darauf bis zum 1. X. 1909 Medizinalpraktikant am hygienischen Institut der Münchner Universität. Vom 1. X. 1909 bis 1. IV. 1910 diente er als Einjährig-Freiwilliger im Kgl. Bayr. III. Feldartillerie-Regiment „Prinz Leopold", war dann bis 1. X. als Medizinalpraktikant am Seemannskrankenhause und Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg tätig, sowie vom 1. X. 1910 bis zum 1. VI. 1911 als Praktikant bzw. Assistenzarzt am pathologischen Institut sowie an der chirurgischen Klinik der Krankenanstalt Bremen.

Nachdem Verf. im Sommer 1911 als Schiffsarzt eine Reise nach Kuba-Mexiko gemacht hatte, ging er am 12. X. 1911 als Assistenzarzt an das pathologisch-hygienische Institut der Stadt Chemnitz, wo die vorliegende Arbeit unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Nauwerck ausgeführt wurde.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.